Aus dem Institut für Zwillings- und Erbforschung
am Cannstatter Krankenhaus. Stuttgart-Bad Cannstatt
Direktor: Prof. Dr. Weitz

Die geringe Bedeutung endogener Ursachen für die Entstehung von Herzfehlern

Untersuchungen an Zwillingspaaren

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
PHILIPPS-UNIVERSITÄT ZU MARBURG

vorgelegt von

Hans Günter Haering
aus Stuttgart.

MARBURG-LAHN 1938
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 23. November 1938

Referent: Prof. Dr. Schwenkenbecher

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Die endogene Bedingtheit mancher anatomischer und physiologischer Eigenschaften der Kreislauforgane, der Herzgröße und Gestalt, des Blutdrucks, des Pulses, des Verhaltens der Capillaren, der Innervierung von Herz und Gefäßen u. a. ist bekannt und in den Arbeiten von Weitz, v. Verschuer, Stocks u. a. näher beschrieben. Es ist ferner auch von verschiedenen Autoren, vor allem von Weitz, festgestellt, daß bei vielen pathologischen Zuständen (Blutdruckkrankheiten, konstitutioneller Herzschwäche u. ä.) erbliche Faktoren von größter Bedeutung sind. Wir haben uns nun zur Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob beim Entstehen eines Herzfehlers nicht nur die bekannten äußeren, sondern auch erbliche Faktoren eine Rolle spielen. Ausgedehnte Erblichkeitsuntersuchungen über diese Frage liegen nicht vor. Und auch in der Zwillingsliteratur sind nur wenige Fälle beschrieben, die auf diese Frage Bezug nehmen. Ferner suchten wir die Frage, ob ein Individuum, das einen Herzfehler erworben habe, später in dem gleichen Maße gewachsen oder ob es im Wachstum zurückgeblieben sei, zu klären. Als genaue Vergleichsmöglichkeit konnte uns auch hier der nichtbefallene EZ-Partner dienen.

Um dies Problem anzufassen, haben wir aus den vom Institut für Zwillings- und Erbforschung am Cannstatter Krankenhaus ausgesandten 3 000 Fragebogen diejenigen Zwillingspaare herausgewählt, deren Angaben für das Bestehen einer Herzerkrankung irgendwelchen Anhalt boten. Es handelt sich also um ein vollkommen unausgesuchtes Material. 37 Paare kamen in Betracht. Durch eine spezielle Anfrage fielen 6 Paare weg, die übrigen wurden aufgesucht und der Befund, soweit dies möglich war, draußen aufgenommen. In einigen Fällen konnte ich mich mit dem behandelnden Arzt in Verbindung setzen, von dem ich näheres über den bisherigen Verlauf erfuhr. Bei differential-diagnostisch schwierigen Fällen wurden die Paare in der Klinik noch röntgenologisch und elek-

trokardiographisch genauer untersucht. Bei diesen Untersuchungen schieden wiederum 12 Paare aus, bei denen der klinische Befund keinerlei Anhaltspunkte ergab, und die Herzbeschwerden auf nervös-vasomotorische Erscheinungen bei neuropathischer Konstitution, auf Anaemie, Asthma, Emphysem und Wachstumsvorgänge zurückgeführt werden mußten.

Die Aehnlichkeitsdiagnose stellten wir nach den im Schrifttum bekannten Methoden.

Im Folgenden seien die Paare, bei denen objektiv ein Herzfehler festgestellt werden konnte, genauer ausgeführt. Es handelt sich um 9 EZ-, 7 ZZ-, und 3 PZ-Paare.

EZ. I: geb. Kuhn: 28jährige ♀ I verheiratet ø Partus. II ledig. Beide müssen harte Arbeit leisten. Beide hatten mit 4 Jahren rote Flecken und Keuchhusten, beide mehrere Male Angina.

I 1916 Mumps, 1924 und 1927 wurden ihr beide Mandeln entfernt, Zwölffingerdarmgeschwür. 20jährig Nieren- und Bauchfellentzündung. 22jährig Eierstocksentzündung. Seither sei sie steril. Darnach Bronchialkatarrh und Rippenfellentzündung. Sie sei damals operiert worden und habe jetzt jeden Herbst Bronchialkatarrh. Jetzt habe sie Kreuzschmerzen, Kopfweh und Nasenbluten. Sie habe Herzklopfen, auch besonders nachts mit Bangigkeit verbunden, müsse nachts mehrere Male Wasser lassen. Sie leide unter Atemnot und Stichen in der Herzgegend, abends seien ihre Füße angeschwollen, sie sei sehr nervös.

Befund: Herzgrenzen verbreitert, Spitzenstoß im 6. IcR, schabendes systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze. R. R. 125/80. Puls 84.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und Stenose.

II. Vor 12 Jahren Nasenbeinoperation. Sie habe ein Nervenleiden gehabt. 1924 Tonsillektomie. 1927 Lungenspitzenkatarrh und Rippenfellentzündung. 1929 Schweißdrüsenabszeß. Krampfadern. Herzbeschwerden habe sie keine.

Befund: Herzgrenzen nicht verbreitert. Töne rein, R. R. 130/80. Puls 82.

Vergleich von Größe: I 158 cm, II 161 cm.
und Gewicht: I 53,6 kg, II 64,2 kg.

Vergleich der Röntgenbefunde: Beide Aufnahmen sind nicht sicher miteinander zu vergleichen, da sie unter sehr verschiedenen Bedingungen gemacht sind. Thorax bei I etwas länger gestreckt als bei II, beide gut gewölbt. Lungen-

zeichnungen bei I etwas streifig und im rechten Mittelfeld etwas feinfleckig. Herz von I kugelig und deutlich nach beiden Seiten, besonders nach rechts, im Verhältnis zum Thoraxdurchmesser jedoch nicht stark dilatiert, Gefäßbogen etwas breit. Herz von II ist etwas hochgedrückt, aber von normaler Konfiguration und nicht vergrößert. Gesamtbreite: I 12,4 cm, II 10,9 cm.

Familienanamnese: Der Zwillingsvater habe Herzbeschwerden, Cyanose, Ascites und Oedeme. Zwei Brüder des Zwillingsvaters seien an einer Herzerkrankung gestorben, ebenfalls die Großmutter väterlicherseits an Wassersucht.

EZ. II: Häberlen: 10jährige ♀. Beide hatten mit drei Jahren Masern und zu gleicher Zeit Keuchhusten.

I soll immer länger gelegen und eine Art Asthma zurückbehalten haben. Oefter habe sie ein Vierteljahr lang mit Fieber, Nasenbluten und Atemnot gelegen. Sie klagt häufig über Ohrenschmerzen. Seit dem Keuchhusten (dreijährig) sei ein Herzfehler beobachtet worden, der dann aber mit dem 8. Jahr besser geworden sei.

Befund: Grenzen nicht verbreitert. Ueber Spitze und 5. Punkt schabendes Geräusch über die Dauer der Systole. Akzentuierter PT. Respiratorische Arythmie. Leber nicht vergrößert.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

II seither völlig gesund.

Vergleich von Größe: I 146,7 cm, II 147,2 cm.
und Gewicht: I 35 kg, II 37,5 kg.

Vergleich der Röntgenbefunde: Beide haben gut gewölbten, kugelförmigen Thorax. Lungenzeichnung bei I vermehrt strahlendurchgängig, Hili stark ausgeprägt. Herz bei I deutlich nach beiden Seiten verbreitert, jedoch nicht im Vergleich zum Thoraxdurchmesser, Taille verstrichen. Herz bei II von normaler Größe und Konfiguration. Gesamtbreite: I 11,5 cm, II 10,7 cm.

Familienanamnese: Belastung von Mutterseite: Die Mutter der Zwillingsmutter habe einen Herzfehler gehabt, solange die Zwillingsmutter denken kann. Auch sei die Großmutter der Zwillingsmutter herzleidend gewesen.

EZ. III: Burgstaller: 19jährige ♂. Beide Zwillinge sind Berufsmusiker.

I hatte mit 11 Jahren Gelenkrheumatismus in sämtlichen Gelenken, habe 4—5 Monate gelegen und habe starke Schmerzen gehabt. Täglich habe er Injektionnen bekommen, zuerst allopath., dann homöopath. Behandlung. Schon acht Tage nach

Krankheitsbeginn sei erstmalig ein Herzfehler festgestellt worden. Heute habe er bei Anstrengung Uebelkeit und zeige leichte Ermüdbarkeit. Herzbeschwerden habe er nicht.

Befund: Grenzen perkutorisch nicht verbreitert. Lautes systolisches Geräusch über der Spitze. R. R. 130/80.

Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz.

II hatte mit 9 und 14 Jahren Grippe. 12 jährig hatte er Brennen beim Wasserlassen, Nierenentzündung und muß sich jetzt vor Erkältung hüten. 13 jährig Nesselsucht.

Befund: Herzgrenzen nicht verbreitert. Töne rein. R. R. 130/80.

Vergleich von Größe: I 168,5 cm, II 162,4 cm.
und Gewicht: I 47,1 kg, II 54,1 kg.

Vergleich der Röntgenaufnahme: Thorax bei Beiden spitzbogenförmig, langgestreckt, ähnlich. Lungenzeichnung bei II vermehrt, mit leichter Vermehrung beider Hili. Im rechten Mittelfeld Primärinfekt. Herzen der Form nach kugelig, ähnlich. Bei I nach rechts deutlich vorgewölbt, Herztaille etwas mehr verstrichen. Bei II von normaler Größe und Konfiguration. Gesamtbreite: I 12,6 cm, II 11,8 cm.

Familienanamnese: Es sind keine Hinweise auf Herzkrankheiten gegeben.

EZ. IV: Pfister: 19 jährige ♀. Beide mit 4 Jahren Windpocken und Keuchhusten, mit 6 Jahren Diphtherie, mehrere Male Mumps. Beide mit 12 Jahren Scharlach und mit 13 Jahren Masern.

I mit 13 Jahren (ohne Zusammenhang mit Masern) 1/4 Jahr lang Otitis externa. Furunkulose. 1934 Ekzem am äußeren Ohr. 16 jährig Magengeschwür. 1933 Halsentzündung ein Vierteljahr lang. Später sei ein Herzfehler festgestellt worden. Sie habe unter Atemnot, Seitenstechen und Schmerzen in der Gegend des Herzens gelitten. Nachts sei sie manchmal mit Herzklopfen und Bangigkeitsgefühl erwacht. Jetzt aber habe sie keine Beschwerden mehr, nur manchmal seien ihre Lippen blau.

Befund: Herzgrenzen nicht verbreitert. Schabendes systolisches Geräusch über der Spitze. 2. PT. klappend, R. R. 95/65, Puls 78.

Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz.

II habe bei schlechtem Wetter immer Halsentzündung, daher 1930 Tonsillektomie. Seither Besserung. 1934 Grippe.

Befund: Herzgrenzen nicht verbreitert. Töne rein. R. R. 100/70. Puls 78.

Vergleich von Größe: I 162,4 cm, II 165,5 cm.
und Gewicht: I 53,3 kg, II 57,3 kg.

Vergleich der Röntgenbefunde: Bei beiden gut gewölbter Thorax. Bei I etwas mehr zugespitzt. Lungenfelder bei Beiden ohne sichere Veränderungen. Herz bei II etwas quergestellt, kugelig mit sehr ausgesprochenem Pulmonalbogen; bei I etwas größer (Zwerchfell tieferstehend) mit verstrichener Taille. Gesamtbreite: I 12,4 cm, II 11,6 cm.

Familienanamnese: o. B.

EZ. V: geb. Schneiderhahn: 65 jährige ♀. Beide verheiratet. I 11 Geburten, 8 lebende Kinder. II 2 lebende Kinder. Beide hatten Masern, Scharlach und Keuchhusten.

I immer stark bleichsüchtig. 1903 seien nach einem Wochenbett beide Füße abends angeschwollen. Die Beschwerden seien jedoch bald wieder zurückgegangen. 1931 habe sie eine schwere Angina gehabt. 1933 magenkrank. Jetzt habe sie Atemnot, Herzklopfen, besonders auch nachts mit Bangigkeitsgefühl verbunden. Abends habe sie geschwollene Füße.

Befund: Herzgrenzen nicht verbreitert. Spitzenstoß im 5. IcR. innerhalb der ML. Lautes systolisches Geräusch über der Spitze. Aktion nach je 5—6 Schlägen eine Extrasystole. R. R. 200/85. Puls 90, gespannt.

Diagnose: Hypertension und Mitralinsuffizienz mit Dekompensationserscheinungen.

II sei wenig bleichsüchtig gewesen. 1897 habe sie nach einer Frühgeburt längere Zeit Rückenschmerzen gehabt. Jetzt habe sie Alterserscheinungen, jedoch keine Atemnot, keine Cyanose, keine Oedeme. 1928 Angina.

Befund: Herzgrenzen nicht verbreitert. Spitzenstoß im 5. IcR. innerhalb der ML. Töne rein, Aktion frequent, selten eine Extrasystole. R. R. 200/90. Puls 110, gespannt.

Diagnose Hypertension ohne Dekompensationserscheinungen.

Vergleich von Größe: I 150,6 cm, II 151,2 cm.
und Gewicht: I 45,2 kg, II 46 kg.

Vergleich der Röntgenbefunde: Bei Beiden langgestreckter, kuppelförmiger Thorax mit tiefstehendem Zwerchfell (Emphysem?). Lungen vermehrt strahlendurchlässig, trotz etwas streifig vermehrter Zeichnung von den Hili ausgehend. Bei Beiden findet sich im rechten Mittelfeld ein deutlich sichtbarer, fast horizontal verlaufender Interlobärspalt. Herzen klein, bei I etwas nach links verbreitert, im Verhältnis zum Thorax Halbmesser aber nicht vergrößert, bei II fast atrophisch, bei beiden vorspringender Aortenknopf. Gesamtbreite: I 11,6 cm, II 10,4 cm.

EZ. VI: Wörthmann: 20 jährige ♀. Beide ledig. Beide

hatten gleich nach der Geburt in den ersten acht Tagen Gelbsucht und zwar II mehr als I. Beide 4—5 jährig Windpocken, Masern. Mit 7 Jahren Mumps. I hatte fast jedes Jahr im Februar Grippe. 12 jährig habe sie eine trockene Pleuritis gehabt und sei 4—5 Wochen krank gewesen. Sie habe Kopfschmerzen, Migräne, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl und chronische Obstipation. Sie habe Frostbeulen. Herzbeschwerden habe sie keine, keine Oedeme, keine Cyanose.

Befund: Grenzen nach rechts und links verbreitert. Spitzenstoß im 5. IcR, einen Querfinger außerhalb der ML. Ueber der Spitze im Liegen lautes systolisches Geräusch, das auch über der Basis hörbar ist, AT. klappend, größer als PT. R. R. 130/80. Puls 76. Anaemie.

Diagnose: Kompensiertes Mitralvitium.

II sei immer kräftiger gewesen, habe schon länger Struma. Zweimal habe sie Halsentzündung gehabt. Bei Kälte bekomme sie blaue Finger. Zur Zeit habe sie Schmerzen in beiden Schultern, besonders morgens beim Aufwachen. Dann seien beide Gelenke steif. Sie habe Kopfschmerzen, Migräne und Schwindelgefühl gehabt. Dies sei, nachdem die Menses eingesetzt hätten, besser geworden.

Befund: Grenzen nicht verbreitert. Töne rein. Spitzenstoß im 5. IcR innerhalb der ML. R. R. 130/70. Puls 106. Anaemie (mehr als I).

Vergleich von Größe: I 165,9 cm, II 168 cm.
und Gewicht: I 53 kg, II 53 kg.

Vergleich der Röntgenbefunde: Bei beiden ähnlicher kuppelförmiger Thorax. Lungenzeichnung bei I deutlich streifig vermehrt, Kalkflecken im linken Hilus. Herz bei I deutlich nach beiden Seiten dilatiert mit vorspringendem Aortenbogen und etwas verstrichener Taille (keine ganz typische Mitralkonfiguration). Herz bei II von normaler Größe und Konfiguration. Gesamtbreite: I 13,2 cm, II 11,3 cm.

Familienanamese: Vater der Zwillinge sei 44 jährig an einer Herzkrankheit gestorben, auch habe er Rheumatismus gehabt. Der Vater der Zwillingsmutter habe Venenentzündung, Gelenkrheumatismus, Oedeme und Atemnot.

EZ. VII: geb. Auperle: 47 jährige ♀. Beide verheiratet. I 4 Kinder, von denen eines mit 9 Wochen an angeborenem Herzfehler gestorben sein soll. II hat keine Kinder.

I 17 jährig Magengeschwür. Seit dem 18. Lebensjahr Brille. Mit 28 Jahren Diphterie. 30 jährig Gelenkrheumatismus. 1930 Ischias. Nach dem Gelenkrheumatismus habe sie eine Herzklappenentzündung gehabt. Subjektive Beschwerden: Atemnot, Herzklopfen, Stiche in der Gegend des Herzens, die in die

linke Schulter ausstrahlen, Druck unter dem rechten Rippenbogen.

Befund: 2. PT. klappend, Herz scheint nach dem Röntgenbild aortenbetont. Fragliches systolisches Geräusch über der Spitze. Röntgenologisch Herzwinkel verstrichen, Grenzen verbreitert.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

II früher Magenbeschwerden. Ebenfalls Brille seit dem 18. Lebensjahr. Leichte rheumatische Beschwerden in den Schultern.

Befund: Grenzen nicht verbreitert. Spitzenstoß im 5. IcR. Systolisches Geräusch über der Basis.

Vergleich von Größe: I 165,3 cm, II 166,1 cm.
und Gewicht: I 75,1 kg, II 71,6 kg.

Familienanamnese: In der Familie weist nichts auf Herzerkrankungen hin.

EZ. VIII: Haug: 22jährige ♀. Beide ledig, waren stets zusammen und hatten dieselbe Arbeit im Haushalt zu tun. Beide hatten mit 6 Jahren Masern, beide mit 13 Jahren Gelenkrheumatismus. I an Knie-, Fuß- und Handgelenken, II an Knie- und Fußgelenken. Beide 16jährig Rippenfellentzündung, haben häufig Angina.

I Mit dem 18. Lebensjahr wurde zum erstenmal ein Herzfehler festgestellt. Subjektive Beschwerden: Atemnot nach geringer Bewegung, Herzklopfen und Stiche in der Gegend des Herzens, häufiger Druck in der Lebergegend.

Befund: Grenzen nach rechts und links verbreitert, Spitzenstoß im 4. IcR, einen Querfinger außerhalb der ML. Systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze. PT. stärker betont als AT. R. R. 120/80.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und Stenose.

II keine Beschwerden. Herz und Lunge subjektiv und objektiv vollständig o. B.

Vergleich von Größe: I 167 cm, II 166,5 cm.
und Gewicht: I 52 kg, II 55 kg.

Familienanamnese: Die Zwillingsmutter leidet an Herzbeschwerden mit schwerster Dekompensation, eine Schwester derselben und auch die mütterliche Großmutter der Zwillinge sind an Herzleiden gestorben.

EZ. IX: Kornmann: 14jährige ♂. Beide hatten mit 2 Jahren Keuchhusten, mit 4 Jahren Scharlach. Beide häufig Angina, trüben Urin, beide mehrere Male Mittelohrentzündung.

I mit 5 Jahren Lungenentzündung, Wasserpocken. Er habe häufig Rückenschmerzen. Seit dem 12. Jahre habe er Herzklopfen, Hüsteln und müsse nachts häufig Wasser lassen.

Befund: Grenzen nicht verbreitert. Lautes systolisches Geräusch über der Spitze. 2. PT. verstärkt. Stauungsleber und Stauungsbronchitis. R. R. 115/92, Puls 84.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

II vollständig gesund. Viel kräftiger als I.

Befund: Töne rein. R. R. 115/85, Puls 82.

Vergleich von Größe: I 152 cm, II 162 cm.
und Gewicht: I 36 kg, II 43 kg.

Familienanamnese: Die Mutter der Zwillinge zeigt Herzbeschwerden mit zeitweise schwerster Dekompensation. Auch soll die Mutter der Zwillingsmutter 36 jährig an Wassersucht gestorben sein.

ZZ. I: Gwinner: 55 jährige ♀. Beide ledig. Beide hatten mit 3 Jahren englische Krankheit, haben spät laufen gelernt.

I seit 1905 in aufreibendem Dienst als Pflegerin, mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus. Sie habe nicht gehen können. Seit 20 Jahren Struma, die nicht habe operiert werden können, da das Herz viel zu krank gewesen sei. Seit 1918 Gallekoliken. Schon 1912 sei das erste Mal Herzerweiterung festgestellt worden. Jetzt habe sie Atemnot nach Treppensteigen, Stechen in der Herzgegend, Schwindelanfälle bei Bewegung und auch bei Gallekoliken, abends seien ihre Füße angeschwollen.

Befund: Grenzen nach rechts verbreitert. Spitzenstoß im 5. IcR. innerhalb der ML., klappendes crescendierendes Geräusch an der Spitze. 2. Ton gespalten, PT. stärker betont als AT. R. R. 175/100. Cyanose, Dyspnoe, Oedeme, Stauungsleber.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und -stenose.

II sei nie krank gewesen.

Befund: Herz und Lunge o. B.

Vergleich von Größe: I 159,3 cm, II 159,3 cm.
und Gewicht: I 51,8 kg, II 71,9 kg

Vergleich der Röntgenbilder: Bei Beiden gut gewölbter Thorax, bei I etwas breiter. Lungenzeichnung bei I leicht streifig vermehrt, bei II im linken Mittelfeld lateral etwa mandelgroße homogene Verschattung (Infiltrat?). Herz bei I deutlich nach beiden Seiten dilatiert, ziemlich schlaff, mit hervortretendem linken Vorhof. Gefäßband o. B. Bei II nicht vergrößert, etwas quergestellt mit vorspringendem Aortenknopf. Gesamtherzbreite: I 13,7 cm, II 12,8 cm.

Familienanamnese: Der Bruder der Zwillinge habe „ein schwaches Herz", die Zwillingsmutter habe Gelenkrheumatismus und Venenentzündung gehabt.

ZZ. II: Schumacher: 24 jährige ♀. Hatten Beide gemeinsam Masern. Sind Beide mit leichterer Arbeit beschäftigt. I habe

nur selten Halsentzündungen gehabt, zeigt keine Beschwerden.

Befund: Herzgrenzen nicht verbreitert. Töne rein. R. R. 115/80.

II hatte als Kind öfters Halsentzündungen, 1924 auch, darnach Gelenkrheumatismus. Die Schmerzen seien in den Knie-, Hüft- und Handgelenken herumgezogen. Die Gelenke konnten kaum bewegt werden. Keine Rötung, keine Schwellung, vielleicht etwas Fieber, Dauer 2—4 Wochen. Dann zog es aufs Herz. Sie hatte Schmerzen in der Herzgegend, die in den Arm ausstrahlten, sonst fühle sie sich wohl. Nur habe sie etwas mehr schnaufen müssen, und habe leichter Herzklopfen bekommen. Sie wurde vom Turnen befreit. Jetzt habe sie keine Beschwerden mehr, nur beim Bergsteigen habe sie geringe Atemnot, häufig Schweißausbrüche.

Befund: Ausgesprochen crescendierendes Geräusch über der Spitze, schon im Liegen hörbar. Durch Anstrengung deutlich klappender 2. PT. RR. 120/85.

Diagnose: kompensierte Mitralinsuffizienz.

Vergleich von Größe: I 158,2 cm, II 164,9 cm.
und Gewicht: I 57 kg, II 67,5 kg.

Vergleich der Röntgenbilder: Bei Beiden kugelförmiger Thorax. Bei I etwas länger und über dem linken Oberfeld seitlich deutlich abgeflacht (kein sicherer Anhalt für Rippenfraktur). Lungenzeichnung bei II wenig streifig vermehrt. Hili etwas dichter. Herz bei I muskulös mit etwas verstrichener Taille. Herz bei II starke Dilatation des ziemlich schlaffen Herzens nach beiden Seiten mit völlig verstrichener Taille (typisches Mitralherz). Gesamtbreite: I 11,8 cm, II 15,5 cm.

In der Familienanamnese wird angegeben, daß die Mutter des Zwillingsvaters 47jährig bei einer Geburt erkrankt sei und Wasser bekommen habe. Die Zwillingsmutter leide an Atemnot. Auch sei die Mutter der Zwillingsmutter 65jährig an Wassersucht gestorben.

ZZ. III: Göhrung: 10jährige ♀. Beide hatten Keuchhusten, beide mit 9 Jahren rote Flecken, beide 1934 Scharlach-Diphtherie.

I war immer schwerer erkrankt als II, habe häufig Erkältung, Mittelohrentzündung. Sie habe Atemnot, Herzklopfen, und erwache bei Nacht mit Bangigkeitsgefühl, sie habe Stiche, die von der Herzgegend in den linken Arm ausstrahlen. Sie leide unter Kopfweh und Müdigkeit.

Befund: Systolisch crescendierendes Geräusch über allen Ostien. Stauungsbronchitis, Dyspnoe, Cyanose. R. R. 95/70.

Diagnose: Angeborenes vitium cordis.

II gesund und kräftig. Herz und Lunge o. B. R. R. 120/80.

Familienanamnese: Nach Aussagen habe die Zwillingsmutter einen Herzfehler mit zeitweilig auftretenden Dekompensationserscheinungen.

ZZ. IV: geborene Frank: 62jährige ♀. I 15 Partus, von denen 6 nur wenige Wochen gelebt hätten. II 6 Kinder, von denen 3 lebensfähig waren. Beide hatten mit 3 Jahren Masern und Scharlach.

I zeigt nur geringe Alterserscheinungen, kann alle Haus- und Landarbeiten verrichten.

Befund: Herz und Lunge o. B.

II soll im Gegensatz zu I immer dicklicher gewesen sein. Hatte wie I immer streng zu arbeiten, hatte Ulcus cruris, mehrmals Gallensteine. Sie habe häufig Mandelentzündung. Seit 10 Jahren sei sie wieder dickleibiger geworden und leide unter Atemnot. Sie habe häufigen Druck unter dem rechten Rippenbogen und abends seien ihre Füße angeschwollen. Sie habe häufig Hüsteln. Nachts habe sie bei plötzlichem Erwachen Herzklopfen und Bangigkeitsgefühl.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und Stenose, Tricuspidalinsuffizienz mit schwerster Dekompensation (Stauungsleber, Stauungsbronchitis, Oedeme, Cyanose).

Familienanamnese: Zwei Schwestern der Zwillinge haben einen dekompensierten Herzfehler, ein Bruder und der Vater des Zwillingsvaters hätten schwerste Dekompensationserscheinungen gezeigt.

ZZ. V: Bergmann: 26jährige ♂. Beide verheiratet. Beide hatten mit 4 Jahren Masern, mit 8 Jahren Scharlach. I habe häufig Angina. Seit dem 18. Jahr Herzbeschwerden. Jetzt habe er bei geringer Bewegung Atemnot, blaue Lippen, Seitenstechen, Stiche, die von der Herzgegend in den linken Arm ausstrahlen. Er müsse nachts häufig Wasser lassen.

Befund: Grenzen einen Querfinger außerhalb der ML. Spitzenstoß im 5. IcR., hebend, systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze. R. R. 115/85.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und Stenose.

II gesund und kräftig. Herz und Lunge o. B.

Familienanamnese: Die Zwillingsmutter habe Herzbeschwerden mit zeitweise stärkster Dekompensation. Auch sei bei dem Vater der Zwillingsmutter ein Herzfehler festgestellt.

ZZ. VI: Mezger: 22jährige ♂. I verheiratet, II ledig. Beide hatten mit 2 Jahren englische Krankheit, haben mit 5 Jahren Laufen gelernt. Beide 6jährig Masern. I habe als kleiner Junge Furunkulose gehabt. Seit 1933 habe er Herzbeschwerden, Schwindel und Atemnot bei Bewegung. Er habe häufig Herzklopfen und Stiche in der Gegend des Herzens. Er müsse nachts mehrere Male Wasser lassen.

Befund: Herzgrenzen nach rechts verbreitet. Spitzenstoß im 5. IcR. innerhalb der ML. Systolisches Geräusch über der Spitze. PT. stärker betont als AT. R. R. 105/75, respiratorische Arrhythmie.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

II gesund.

Befund: Herz und Lunge o. B.

Familienanamnese: Die Mutter der Zwillingsmutter habe Dekompensationserscheinungen gezeigt.

ZZ. VII: Günther: 26jährige ♀. Beide ledig. Beide hatten mit 4 Jahren Masern, 5jährig Keuchhusten. I hatte mit 8 Jahren Scharlach. Darnach wurde ein Herzfehler festgestellt. Sie habe häufig Angina. Sie leide unter Atemnot, Schwindel, Herzklopfen, Schlaflosigkeit und Bangigkeitsgefühl.

Befund: Grenzen nach links verbreitert. Spitzenstoß im 4. IcR. einen Querfinger außerhalb der ML. Systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze. PT. größer als AT. R. R. 120/60.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und Stenose.

II 5jährig Diphtherie. Mit 24 Jahren Blinddarmentzündung.

Befund: Herz und Lunge o. B.

Familienanamnese: Zwei Schwestern der Zwillingsmutter zeigen Herzbeschwerden.

PZ. I: John: 14jährige ♀♂. Beide Zwillinge hatten mit 4 Jahren Keuchhusten, mit 6 Jahren Masern I ♀ mit 7 Jahren Mittelohrentzündung, mit 8 Jahren schwere Angina und anschließend Gelenkrheumatismus, danach wurde ein Herzfehler festgestellt. Bei kleineren Anstrengungen habe sie Atemnot, Herzklopfen, Nasenbluten, blaue Lippen. Sie habe häufig bronchitischen Husten.

Befund: Grenzen etwas verbreitert. Systolisches Geräusch über der Spitze. PT. größer als AT. R. R. 125/87. Stauungsbronchitis.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

II ♂ mit 4 Jahren Typhus.

Befund: Herz und Lunge o. B.

Familienanamnese: Es sei bei der Zwillingsmutter ein Herzfehler festgestellt, der jedoch nie dekompensiert gewesen sei. Auch habe der Vater der Zwillingsmutter einen Herzfehler gehabt, die Mutter der Zwillingsmutter ein schwaches Herz.

PZ. II: Häcker: 14jährige ♀♂. Beide Zwillinge hatten mit 12 Jahren Masern.

I ♀ angeborene Stimmbandverkürzung. Sei nie krank gewesen.

Befund: Herz und Lunge o. B.

II ♂ mit 14 Jahren Blinddarmoperation. Vor einem Jahr wurde ein Herzfehler festgestellt. Er hätte Atemnot, Seitenstechen, blaue Lippen und müsse nachts häufig Wasser lassen.

Befund: An der Spitze schabendes Geräusch über der Dauer der Systole. PT. größer als AT. R. R. 115/70.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

Familienanamnese: Die Mutter der Zwillinge zeigt einen Herzfehler mit schweren Dekompensationserscheinungen, ebenso eine Schwester der Zwillingsmutter. Die Mutter und Großmutter der Zwillingsmutter hätten einen Herzfehler gehabt.

PZ. III: Altmann: 9jährige ♂♀. Beide Zwillinge hatten mit 3 Jahren Keuchhusten, mit 5 Jahren Masern und Diphtherie.

I ♂ habe häufig Tonsillitis und Bronchitis. Er habe noch vor einiger Zeit Atemnot, Seitenstechen, Schmerzen, die von der Herzgegend in den linken Arm ausstrahlen und blaue Lippen gehabt. Nachts müsse er mehrere Male Wasser lassen. Zur Zeit habe er keine Beschwerden.

Befund: Systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze. Systolisches Geräusch über Pulmonalis. R. R. 110/65. Puls 88, Trommelschlegelfinger angedeutet.

Diagnose: Angeborenes Vitium cordis.

II ♀ hatte mit 4 Jahren Lungenentzündung, vor einem halben Jahr Gelenkrheumatismus.

Befund: Herz und Lunge o. B. R. R. 105/80, Puls 64.

Familienanamnese: Es habe ein Bruder der Zwillingsmutter einen Herzfehler.

Da kongenitale Vitien nur selten ein höheres Alter erreichen, können wir die meisten der hier beschriebenen Fälle als erworbene Herzfehler betrachten.

In der Literatur wurden bisher folgende Fälle von Herzfehlern bei Zwillingen veröffentlicht:

Weitz fand bei EZ. einen angeborenen Herzfehler diskordant.

Glatzel beschrieb ein EZ.-, zwei ZZ.-, zwei PZ.-Paare, die alle den Herzfehler diskordant zeigten.

Grottstein beobachtete bei einem EZ.-Paar den Herzfehler diskordant.

Curtius und Korkhaus beschrieben zwei EZ.-Paare, bei denen das eine Paar den Herzfehler konkordant, das andere den Herzfehler diskordant zeigte.

Nach Bauer fand Sachs eine angeborene (Duroz.) Mitralstenose bei ZZ. und deren Bruder konkordant.

Eine tabellenmäßige Zusammenfassung der bisher beschriebenen Fälle ergibt demnach:

	EZ		ZZ und PZ	
	++	+−	++	+−
Eigene Beobachtung	—	9	—	10
In der Literatur angegebene Fälle	1	4	1	4
	1	13	1	14

Bei allen Paaren zeigte sich der Herzfehler im Anschluß an Halsentzündungen, Gelenkrheumatismus oder Pleuritis. Diese Erkrankungen sind die unmittelbaren Ursachen, die den krankhaften Prozeß auslösen können. In vielen Fällen waren die Zwillinge in gleicher Weise von einer dieser Krankheiten befallen und nur der eine Partner erkrankte. Es ist zwar nicht sicher zu entscheiden, ob bei dem befallenen Partner die Noxe der vorausgegangenen Erkrankung um so vieles stärker war, daß sie nur bei diesem zum Entstehen einer Endocarditis und anschließend eines Herzfehlers führte, oder ob bei ihm eine Disposition vorhanden war. Nach den Zwillingsuntersuchungen kann aber gesagt werden, daß diese Disposition nicht erblich ist. Auf jeden Fall spielt der exogene Einfluß eine viel größere Rolle als der endogene.

Am deutlichsten ist der exogene Einfluß bei den 65jährigen EZ.-Paar (Nr. V) zu beweisen. Beide Zwillinge zeigen eine Hypertension von 200/90 bezw. 200/85. Bei beiden ist also der von der Norm abweichend arbeitende Zirkulationsapparat für alle Arten von Schädigungen besonders empfindlich und er-

krankt daher bei gegebener exogener Noxe auch leichter als ein völlig normales Herz. Zwilling II zeigte das erstemal 1903 nach einer Geburt Dekompensationserscheinungen. Diese gingen bald wieder zurück. 1931 hatte sie eine schwere Angina, klagt seitdem über Herzbeschwerden und zeigt Dekompensationserscheinungen. Zwilling II war 1928 an Angina erkrankt und ist jetzt völlig frei von jeglichen Beschwerden. Auch hier, bei den schon bei beiden Zwillingen gleichmäßig veränderten Kreislaufverhältnissen zeigte der Partner I eine besondere Empfänglichkeit, die nur bei ihm einen Herzfehler entstehen ließ.

Wenn das gesammelte Material von E. Z.-Paaren auch noch zu gering ist, um die erbliche Bedingtheit der Klappenfehler abzulehnen, so beweist doch das Auftreten von nur einem konkordanten E. Z.-Paar gegenüber 4 diskordanten in der Literatur, und von dem diskordanten Vorkommen bei den von mir beobachteten 9 E. Z. den überwiegenden Einfluß äußerer Faktoren für die Entstehung der Herzfehler.

Tabelle

(Die Differenzzahlen sind auf den erkrankten Partner bezogen)

Paar	Zw.	Diagnose	Körpergröße Differenz in cm	Körpergewicht Differenz in kg
I	1	Mitralinsuff. + Sten.	−3	−10,6
	2	gesund		
II	1	Mitralinsuffizienz	−1	+2,5
	2	gesund		
III	1	komp. Mitralinsuff.	+6	−7
	2	gesund		
IV	1	komp. Mitralinsuff.	−3	−4
	2	gesund		
V	1	Mitralins. + Hypert.	−1	−0,8
	2	Hypertonie		
VI	1	komp. Mitralvitium	−2	±0
	2	gesund		
VII	1	Mitralinsuffizienz	−0,8	+3,5
	2	gesund		
VIII	1	Mitralins. + Stenose	+0,5	−3
	2	gesund		
IX	1	Mitralinsuffizienz	−10	−7
	2	gesund		

Die tabellenmäßige Zusammenfassung von Körpergröße und -gewicht, zur Klärung der Frage, ob der erkrankte Partner im Wachstum zurückgeblieben ist, zeigt zwischen den einzelnen E. Z.-Partnern Unterschiede. In der Größe überragt

bei allen Paaren, mit Ausnahme des Paares III, der gesunde den kranken Partner. Auch im Körpergewicht besteht ein Unterschied zu Gunsten des gesunden Partners.

Bei dieser Betrachtung müssen jedoch die Partner, bei denen der Herzfehler sich erst nach der Pubertätsperiode, d. h. etwa nach dem 25. Lebensjahre, manifestierte, ausgeschlossen werden. Dies sind die Zwillingspaare V und VII. Bei diesen bestehen hinsichtlich der Größe nur geringe Unterschiede. Die Unterschiede im Gewicht können wohl durch die verschiedenen äußeren Lebensbedingungen, Eintreten in einen anderen Lebenskreis, Heirat, Geburten, begründet werden. Dies kann ebenfalls bei dem Zwillingspaar I bestimmend sein, bei dessem erkrankten Partner außerdem die genaue Angabe über das zeitliche Entstehen der Herzerkrankung fehlt.

Bei den Paaren II und IV—VI sind die Unterschiede in der Körpergröße nur gering und liegen wohl innerhalb der normalen Schwankungsbreite. Ob auf die Differenz im Körpergewicht im selben Maße Wert gelegt werden darf, erscheint mir fraglich. So sind auch wohl die teilweise größeren Differenzen dahingehend zu bewerten.

Auf welche Umstände bei dem Paar III das überschießende Wachstum des erkrankten Partners, aber sein Zurückbleiben im Körpergewicht zurückgeführt werden darf, läßt sich nicht entscheiden.

Am auffälligsten sind die Unterschiede bei dem E. Z.-Paar IX. Die 14jährigen Zwillinge zeigen in der Größe einen Unterschied von 10 cm und im Gewicht von 7 kg zum Nachteil des erkrankten Partners. Während dem gesunden Partner alle Kräfte zu einer Wachstumssteigerung bereitstanden, fehlten dem erkrankten durch das Darniederliegen des Kreislaufs die nötigen Mittel zum Aufbau.

Somit könnte aus diesem einen eindeutigen Fall ein Zurückbleiben des erkrankten Partners bewiesen werden. Doch ist die Gesamtzahl der Fälle noch zu gering, um aus vorliegendem Material Schlüsse ziehen zu wollen.

Literatur.

v. Verschuer: Erbpathologie, S. 106/107.
Curtius und Korkhaus: Klinische Zwillingsstudien. Sonderdruck aus der Zeitschrift für Konstitutionslehre, 15. Band, 2. Heft, S. 236/237.

Lebenslauf.

Am 9. November 1913 wurde ich als Sohn des damaligen Landrichters Dr. jur. Oskar Haering und seiner Ehefrau Ida geb. Raeder in Heilbronn a. N. geboren. Nach Besuch der Vorschule in Heilbronn und des humanistischen Eberhard-Ludwigs-Gymnasiums in Stuttgart bestand ich an der letzten Anstalt im Frühjahr 1932 die Reifeprüfung. Dann studierte ich Medizin an den Universitäten Tübingen, München und Marburg. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Herbst 1934 in Tübingen, das ärztliche Staatsexamen am 13. Dezember 1937 in Marburg. Zur Zeit bin ich als Medizinal-Praktikant an der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg tätig.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Tübingen: Albrecht, Dietrich, Geiger, Harms, Heidenhain, Jakobi, Knoop, Koch, Kohlrausch, Lehmann, Meisenheimer, Aug. Meyer, Oertel, Usadel;

in München: Borst, Bumke, Lexer, Pfaundler, Stepp, Zumbusch;

in Marburg: Becher, Baur †, Freudenberg, Grüter, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Loebell, Mauz, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.

Zum Schlusse dieser Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Weitz für die Anregung der Arbeit, die Ueberlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank sagen. Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Schwenkenbecher für die freundliche Uebernahme des Referats.